

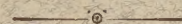
Duplication

Lane Medical Libr

UNIVERSITÉ DE GENEVE - FACULTÉ DE MEDECINE
Clinique Dermatologique. — Professeur DU BOIS.

193

Un cas de
Lupus disséminé
consécutif à une
tuberculose osseuse du pouce



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE

POUR OBTENIR

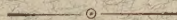
LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RAYMOND SARASIN

de GENÈVE

Interne à la Clinique Dermatologique de Genève



GENÈVE

IMPRIMERIE HENRI STUDER, 3, ROND-POINT DE PLAINPALAIS

1930

Thèse N° 1351.

Un cas de
Lupus disséminé
consécutif à une
tuberculose osseuse du pouce

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RAYMOND SARASIN

de GENÈVE

Interne à la Clinique Dermatologique de Genève

GENÈVE

IMPRIMERIE HENRI STUDER, 3, ROND-POINT DE PLAINPALAIS

1930

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de
Monsieur le Professeur Ch. DU BOIS, autorise l'im-
pression de la présente thèse, sans prétendre par là
émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 18 septembre 1930.

LE DOYEN,

EUG. BUJARD.

*Qu'il me soit permis, au début de ce travail, d'exprimer
à Monsieur le Professeur DU BOIS toute ma gratitude
pour la bienveillance qu'il m'a témoignée pendant la durée
de mon internat et l'élaboration de cette thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Introduction

Le lupus vulgaire est une maladie relativement fréquente.

Son origine qui, pendant de nombreuses années, a été très discutée, est maintenant reconnue par tous les auteurs comme étant de nature tuberculeuse.

Seule sa pathogénie est encore obscure ; et c'est pour cette raison qu'il est utile de publier toutes les observations qui peuvent contribuer à l'éclairer. Dans le cas que nous avons eu l'occasion de suivre à la Clinique Dermatologique de Genève, il s'agit d'un lupus à foyers multiples, disséminés sur la joue, le bras, le cou, le mollet et le front, consécutif et associé à une ostéite tuberculeuse de la phalange du pouce droit.

Historique

Déjà les anciens, les Grecs et les Arabes connaissaient le lupus. Il avait alors reçu le nom, soit de « mal rampant », soit de « mal dévorant ». Mais, jusqu'à la fin du ^{xviii}^e siècle, la confusion la plus complète régnait à son sujet.

C'est à Willan, au début du ^{xix}^e siècle, après une longue étude sur la morphologie de cette maladie, que revient le mérite d'avoir trouvé quelle en était la lésion élémentaire : le tubercule.

Plus tard, vers 1860, Bazin appelle lupus toute affection cutanée, caractérisée par la même lésion élémentaire, le tubercule, et qui a tendance à la destruction des tissus. Cette définition sommaire fait commettre à Bazin l'erreur d'englober dans le groupe des lupus une série d'affections de nature toute différente.

C'est seulement plus tard, vers 1865, lorsque la nature histologique des tissus lupiques est examinée, que Virchow peut prouver leur analogie avec les tissus tuberculeux prélevés au niveau des tumeurs blanches.

Friedländer le premier, vers 1870, décrit l'aspect histologique d'un nodule lupique et montre qu'il est identique au tubercule.

Enfin quelques années plus tard, vers 1883, après la découverte du bacille de Koch, plusieurs auteurs le retrouvent simultanément dans les tissus lupiques. Dès lors, le facteur étiologique du lupus est admis et reconnu par tous.

Observation personnelle

recueillie à la Polyclinique Dermatologique
de l'Université de Genève.

Directeur : Professeur DU BOIS.

Antécédents héréditaires. Rien à signaler. Pas de bacillose dans la famille.

Antécédents personnels. Durant son enfance, le malade est délicat des bronches ; à cette époque il est soigné fréquemment pour bronchite. Il fait alors un séjour d'environ un an à la montagne à l'âge de douze ans, et depuis lors il se porte très bien.

Maladie actuelle. A l'âge de dix-huit ans (1924), à la suite d'un coup, le pouce droit reste plus volumineux que le gauche, avec des douleurs de faible intensité, qui durent quelques jours ; puis tout rentre dans l'ordre.

Trois ans et demi plus tard (1927), le gonflement et la douleur au niveau du pouce droit réapparaissent sans cause appréciable, et cette fois beaucoup plus intenses.

Le pouce a doublé de volume, et au niveau de la base de la première phalange se forme une collection fluctuante, qui ne tarde pas à s'ouvrir spontanément à la peau. Il en sort un liquide clair citrin qui devient rapidement purulent.

Le malade consulte alors le Professeur Humbert, qui traite et suit le malade pendant environ six mois en admettant le diagnostic de tuberculose osseuse.

D'autres médecins consultés adoptent presque tous le même diagnostic.

Ce n'est que le 10 mai 1929 que nous voyons le malade pour la première fois. Bien que souffrant toujours de son pouce, il consulte pour des lésions cutanées, dont voici l'évolution.

En 1925, le malade remarque au niveau de la commissure labiale gauche un petit nodule dur, de la grosseur d'une tête d'épingle. Il le presse très fortement, et en exprime une gouttelette de pus, mais cette nodosité ne tarde pas à se reformer et met beaucoup de temps à se cicatriser.

Peu à peu, d'autres nodules identiques apparaissent, d'abord au niveau du cou, puis, dans l'aisselle, enfin sur le mollet droit. Leur développement est lent, progressif, ils sont indolores et ne gênent nullement le malade, qui essaye néanmoins de les vider par la pression, souvent sans succès par suite de leur situation profonde. Il les compare à des grains de plomb enchassés sous la peau.

C'est dans cet état que nous voyons le malade lorsqu'il se présente le 10 mai 1929. Voici le status que nous dressons à ce moment-là.

Jeune homme de vingt-deux ans, sculpteur, en bon état de nutrition.

Ses muqueuses et ses conjonctives sont bien colorées.

A l'examen complet du malade, l'auscultation pulmonaire ne révèle rien de particulier ; la radiographie du thorax montre des sommets clairs avec une faible adénopathie trachéo-bronchique. Rien de particulier dans les autres systèmes.

Le pouce droit est augmenté de volume, il présente au niveau de la base de la première phalange, sur la face latérale externe, une fistule dont les bords sont déprimés et adhérents à l'os. (Voir fig. 1.) De cette fistule s'écoule un liquide purulent. Une radiographie du pouce faite alors montre une perte de substance assez étendue, n'intéressant que la base de la phalange, les os voisins sont absolument intacts ; constatation d'ailleurs déjà faite à la suite de radiographies antérieures. (Voir fig. 2).



FIG. 1.
Lésion du pouce droit photographiée le 21 mai 1929.



FIG. 2.
Radiographie du 4 juin 1929.

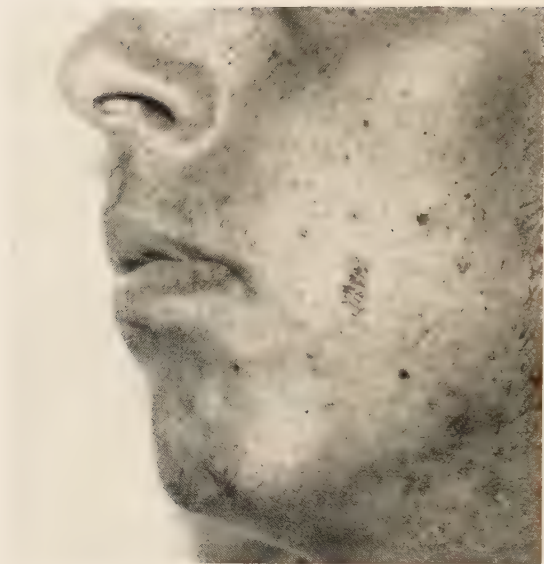


FIG. 3.
Lupômes de la joue, 10 mai 1929.

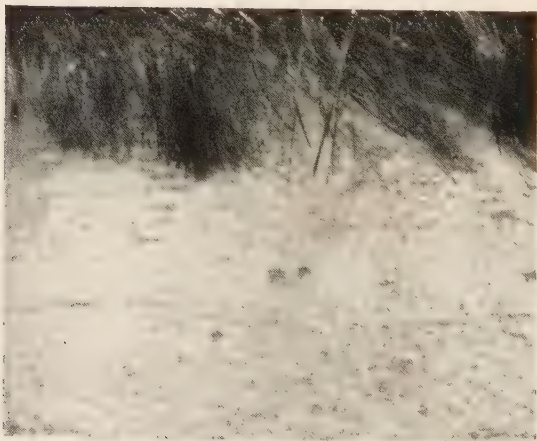


FIG. 4.
Lupômes du front, 16 septembre 1929.

L'aspect clinique et la radiographie sont donc tous les deux nettement en faveur d'un processus d'ostéite bacillaire.

Le malade présente en outre les lésions cutanées suivantes : au niveau de la joue gauche, on constate une petite lésion plane érythémato-squameuse de 4,5 6^{mm}, de teinte brun-grisâtre. (Voir fig. 3.) A un examen plus attentif, la vitropression montre que ce placard est constitué de deux à trois nodules arrondis de couleur jaune-clair, presque ambrée, de consistance élastique, caractères confirmant le diagnostic clinique de lupomes, prouvé par l'examen histologique. De plus, le malade présente sur le cou, en avant du cartilage thyroïde, sur la ligne médiane, un second point lupique identique, mais plus petit. Un troisième point semblable siège près de l'aisselle à la partie supérieure du triceps et enfin un quatrième à la partie supérieure du mollet droit. Tous ces points montrent des lupômes à la vitropression.

Il s'agit donc bien nettement dans ce cas, de tuberculose cutanée à foyers multiples consécutive et concomitante à une tuberculeuse osseuse.

Le 13 mai 1929, on procède encore à quelques examens cliniques et de laboratoire ; on fait au malade une cuti et une intra-dermo-réaction, qui se révèlent être toutes les deux très positives. La réaction de Wassermann est tout à fait négative.

Thérapeutique

Le 10 mai 1929, les quatre points lupiques cutanés sont excisés en vue de l'examen histopathologique et l'intervention constitue une thérapeutique idéale puisque après cicatrisation « per primam » il n'y a pas eu de récurrence.

Le même jour, un des fragments prélevés a été inoculé à un cobaye (C. D.) : je parlerai plus loin de l'évolution des lésions obtenues et des reinoculations faites ensuite.

La lésion du pouce traitée médicalement ne s'améliorant pas, le malade revient à la Clinique Dermatologique en juillet 1929. Durant ces derniers mois, il a constaté que par la fistule s'éliminaient de très petits fragments blanchâtres tout à fait durs, de la grosseur d'une tête d'épingle, constitués par de petits séquestres osseux.

Vu le mauvais état du pouce, et la persistance d'un écoulement sero-purulent par la fistule, on fait à ce niveau une première application de Rayons X ^{50}H 1 2^{mm} Al.

A cette époque les lésions cutanées ne sont pas réapparus ; on ne voit nulle part de nouveaux lupomes.

Le malade part ensuite pour deux mois à la montagne, et durant cette période il est traité par l'héliothérapie.

En septembre 1929, nous le revoyons, l'amélioration de la lésion du pouce est nette, mais il persiste une petite fistule d'où s'écoule un liquide sero-purulent. Nous prescrivons alors une deuxième application de Rayons X ^{50}H 1 2^{mm} Al.

A ce moment-là, nous notons un fait nouveau : sur la ligne médiane du front, près du bord d'implantation des cheveux, sont apparus deux petits lupomes, qui sont laissés sans intervention. (Voir fig. 4.)

En novembre 1929, grosse amélioration du pouce, cicatrisation complète de la fistule. Une nouvelle radiographie faite à cette époque montre une perte de substance osseuse régulièrement ronde et bien limitée au niveau de la base du métacarpien, elle paraît moins étendue que sur les radiographies précédentes, le processus est donc en régression.

Les deux petits lupomes du front ont beaucoup diminué spontanément, l'état général est excellent, le malade peut de nouveau vaquer à ses occupations, et n'est nullement gêné par son pouce qui ne présente aucune ankylose.

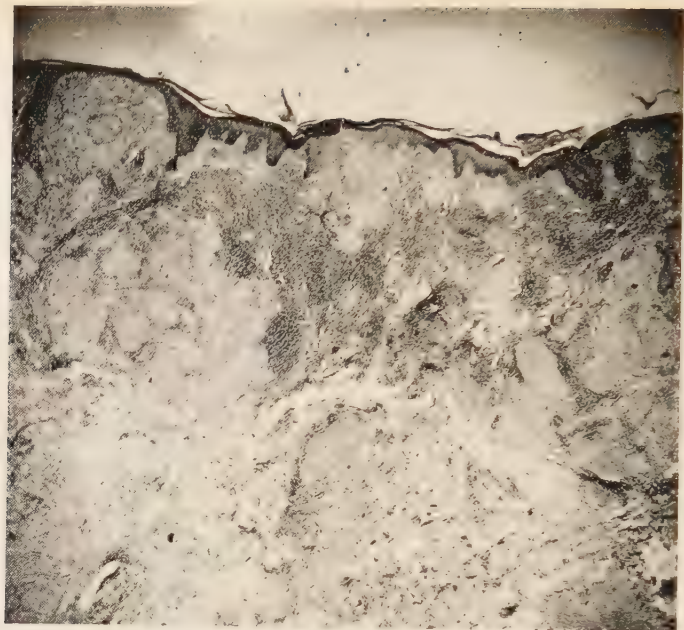


FIG. 5.
Infiltration lupique de la joue.
Grossissement : objectif 1, oculaire 2.

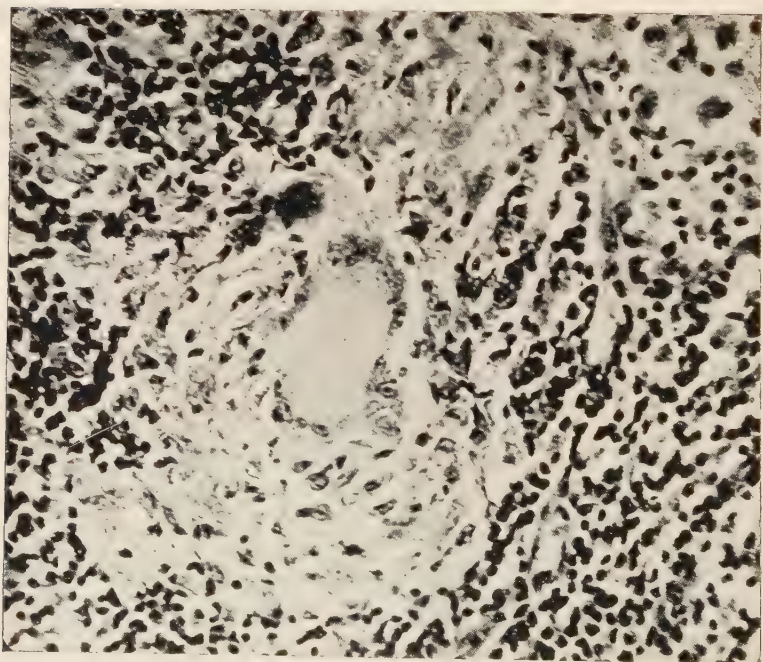


FIG. 6.
Même préparation.
Grossissement : objectif 6, oculaire 2.

Qu'il me soit permis de souligner ici l'excellent résultat obtenu chez notre malade par les Rayons X, résultat qui concorde avec ceux obtenus par le professeur Katzenstein, dans des cas analogues. (Über die Behandlung von Fisteln. Paru dans : Die Therapie der Gegenwart, 1928, n° 10). Dans cet article, l'auteur préconise tout spécialement les Rayons X chez les jeunes. Il affirme que les résultats obtenus par ce mode de traitement sont très supérieurs à ceux donnés par une intervention chirurgicale.

Il est aussi intéressant de noter qu'après un traitement héliothérapique de deux mois à la montagne, la fistule ne s'est pas cicatrisée, alors qu'elle s'est fermée un mois et demi après la deuxième application de Rayons X.

Etude anatomo-pathologique

La plupart des lupomes excisés, ont été préparés pour un examen histologique.

A l'examen microscopique des différentes coupes, nous constatons que l'histologie est partout très semblable. Au niveau de l'épiderme la lésion essentielle consiste en une atrophie simple, sans hyperkératose, accompagnée d'une légère infiltration lymphocytaire. Les prolongements interpapillaires sont plus petits que normalement. Au niveau du derme par contre, les modifications sont plus importantes : ce qui frappe d'emblée, ce sont des zones d'infiltration lymphocytaire, souvent séparées les unes des autres par des zones de tissu dermique sain. (Voir fig. 5.) Sur certaines coupes, ces zones infiltrées sont nettement en rapport avec les vaisseaux ; c'est-à-dire qu'étant du type folliculaire, elles ont en leur centre une artériolle ou un capillaire.

Les éléments qui constituent ces follicules sont variables : en certains endroits, ce ne sont que des lymphocytes ; en d'autres on voit le centre constitué par des cellules épithélioïdes et la périphérie par des lymphocytes formant couronne. Sur quelques coupes enfin, on constate des follicules tuberculeux absolument typiques, avec cellules géantes au centre (voir fig. 6) : mais ces dernières ne sont pas très abondantes, ce qui est d'ailleurs assez fréquent dans le lupus disséminé.

Les glandes sudoripares sont en général tout à fait intactes : elles montrent parfois une légère infiltration lymphocytaire. Les glandes sébacées et les follicules pileux sont normaux. Par contre l'infiltration s'étend profondément jusque dans l'hypoderme, des follicules typiques se trouvant dans le tissu adipeux.

Pour résumer cette étude histologique, nous dirons que nous sommes en présence de tissu lupique, bien que les cellules géantes ne soient pas très abondantes. Mais la disposition réciproque des cellules épithélioïdes et des lymphocytes suffit pour établir le diagnostic.

Nous soulignons aussi les rapports qui existent entre les vaisseaux et les follicules tuberculeux ; rapports très intimes, qui nous prouvent que les agents infectieux provocateurs de la réaction granulomateuse sont arrivés à la peau par voie sanguine.

Pour compléter cette étude, nous avons coloré quelques coupes à la fuchsine phéniquée pour la recherche directe des bacilles de Koch dans les tissus malades. Malgré des examens répétés, il a été impossible d'en mettre en évidence.

Etude des inoculations aux cobayes et de **l'aspect histologique des adénites obtenues**

Cobaye C^I.

Comme je l'ai déjà dit plus haut, le 16 mai 1929, nous inoculons un fragment de tissu lupique sous la peau de la cuisse droite du cobaye C^I. Trois semaines environ après, on palpe dans le pli de l'aîne inoculé un petit ganglion dur. Le cobaye a un état général excellent ; il continue à augmenter de poids, son poil reste lisse et brillant.

Le 26 juin 1929, on extirpe le ganglion hypertrophié, qui est de la grosseur d'un gros grain de millet ; on le broye et on l'inocule à un deuxième cobaye C^{II}.

Malheureusement à cette époque, nous n'avons pas recherché dans le liquide de raclage du ganglion les bacilles de Koch. A la coupe, on ne voyait pas de foyer caséux, et la teinte du parenchyme ganglionnaire était grisâtre.

Cobaye C^{II}.

Trois à quatre semaines après l'inoculation, on palpe un petit ganglion inguinal du côté inoculé. L'état général du cobaye n'est nullement influencé, l'animal augmente même de poids. Au bout d'un mois et demi, le ganglion est de la grosseur d'un petit pois et paraît être unique.

Nous attendons malheureusement jusqu'au 5 novembre 1929 pour extirper ce ganglion, qui se montre tout à fait caséifié en son centre. Un examen du suc de raclage reste absolument négatif ; en ce sens qu'on ne réussit pas à mettre en évidence des bacilles de Koch.

Une partie du ganglion est fixée et préparée pour un examen histologique. (Je parlerai plus loin de son image microscopique.) Le reste est inoculé à un troisième cobaye C^{III}.

Cobaye ^{III}.

Au bout de trois semaines, il présente un ganglion inguinal du côté inoculé qui, quelque temps plus tard, atteint le volume d'un petit pois et est accompagné de plusieurs petits ganglions satellites. Comme dans les cas précédents, l'état général du cobaye reste excellent.

Cobaye ^{IV}.

Le 5 février 1930, nous inoculons à un quatrième cobaye un fragment du ganglion du cobaye C^{III}. Déjà quinze jours après, la réaction ganglionnaire apparaît sous forme de polyadénite. Les ganglions sont beaucoup plus volumineux que précédemment, et comme toujours le cobaye augmente de poids.

Rapports des autopsies des cobayes

C^I.

Sacrifié le 5 février 1930, excellent état de nutrition, intégrité absolue des viscères. Nous ne trouvons plus trace de ganglions hypertrophiés. Du reste, nous savons qu'après un temps aussi long (plus de cinq à six mois), les adénites bacillaires du cobaye peuvent rétrocéder et même disparaître.

C^{II}.

Sacrifié aussi le 5 février 1930. Nous faisons exactement les mêmes constatations que dans le cas précédent.

Malgré les constatations négatives de ces deux autopsies, j'affirme à nouveau que les ganglions hypertrophiés, extirpés aux cobayes C^I et C^{II}, présentaient des lésions tuberculeuses, comme le confirmera d'ailleurs l'examen histologique dont je parlerai plus loin.

C^{III}.

Sacrifié le 5 février 1930, donc trois mois après l'inoculation. L'intégrité des viscères et du péritoine est absolue. Par contre, on observe de nombreux ganglions, dont le plus gros est du volume d'un grain de haricot. Autour de ce ganglion, on en trouve cinq à six autres, qui sont de la grosseur d'un grain de millet. De même, les ganglions lombaires et trachéo-bronchiques sont hypertrophiés, mais ils ne sont pas caséifiés en leur centre, leur parenchyme présentant une teinte grisâtre uniforme.

Peut-être là aussi, si nous avions attendu six à sept mois, comme dans les cas précédents, pour faire la vérification, n'aurions-nous plus trouvé trace d'adénopathie.

C^{IV}.

L'état de nutrition est excellent. L'intégrité des viscères et du péritoine est absolue. Du côté inoculé, nous extirpons deux ganglions de la grosseur d'une noisette, complètement caséifiés au centre et contenant un pus crémeux. Dans le pli inguinal du côté opposé, les ganglions sont aussi hypertrophiés, mais sans foyer de ramollissement.

Les ganglions trachéo-bronchiques et lombaires sont aussi augmentés de volume, de la grosseur de petits pois, et présentent quelques foyers de caséification. Les lésions sont donc beaucoup plus importantes que dans les cas précédents.

Bactériologie des adénites bacillaires du cobaye

D'après le travail d'Oumansky intitulé : « Les adénites bacillifères curables, unique manifestation de la tuberculose expérimentale du cobaye », il serait fréquent d'observer chez des cobayes inoculés, comme manifestation unique de tuberculose, des adénites dans lesquelles il est possible de mettre en évidence des bacilles de Koch. Malgré la virulence des germes, l'état général de l'animal peut rester excellent. Quant au nombre des bacilles que l'on trouve dans ces lésions, il est essentiellement variable.

Je citerai plus loin les résultats auxquels Oumansky est arrivé, et qui concordent avec les nôtres. Ils sont d'autant plus intéressants à citer, que le même auteur a lui aussi inoculé des fragments de lupus.

Nous n'avons jamais fait de culture du pus des ganglions. D'ailleurs Oumansky affirme que, quels que soient les milieux employés, malgré que dans certains cas il ait observé de façon certaine des bacilles de Koch dans le pus, ses cultures sont toujours restées négatives. La virulence des germes paraît être sans importance pour les cultures : le résultat reste toujours négatif.

C'est environ cinq à six semaines après l'inoculation, que les bacilles acido-résistants peuvent être trouvés avec le plus de facilité dans le liquide de raclage des ganglions. Malheureusement, nous n'avons presque jamais fait nos prélèvements à ce moment-là.

Je voudrais à ce propos comparer nos résultats avec ceux obtenus par Ramel dans des cas d'érythème polymorphe. Ramel dit entre autre ceci : « A la suite de réinoculations successives, nous avons constaté une exaltation brusque de la virulence, déterminant pour la première fois l'apparition d'une tuberculose pauci-bacillaire, mais mortelle pour le cobaye. »

La discordance est donc frappante entre les tuberculoses généralisées consécutives aux inoculations de Ramel et les adénites localisées sans généralisation obtenues par Oumansky, puis par nous-mêmes. Oumansky a même eu le privilège d'obtenir des adénites bacillifères avec bacilles virulents ; mais constamment l'état général du cobaye est resté excellent, son poids a continué à augmenter.

Les résultats de Ramel sont d'autant plus intéressants qu'en recherchant dans la littérature, les résultats d'inoculations aux cobayes de tissus tuberculeux, de liquides articulaires, pleuraux ou méningés (dans lesquels les bacilles acido-résistants avaient pu être mis en évidence), nous avons noté l'apparition de simples adénites, sans retentissement marqué sur l'état général, ne déterminant pas par réinoculations successives de tuberculose mortelle.

Histologie des adénites bacillaires du cobaye

Nous sommes en présence de véritables abcès ganglionnaires ; le centre présente une zone de caséification très étendue avec de nombreux débris cellulaires, mélangés à des polynucléaires surtout et à quelques lymphocytes.

A la périphérie de la zone caséifiée, nous observons des formations nodulaires, constituées par des cellules épithélioïdes au centre et par des lymphocytes à la périphérie ; ces nodules sont entourés de tissus scléreux. Nulle part, il ne nous a été possible de voir des follicules tuberculeux. Oumansky signale aussi dans son travail ces formations nodulaires, et les déclare typiques des adénites tuberculeuses du cobaye.

De l'étude bactériologique et histologique, nous tirons les conclusions suivantes : malgré l'absence de bacilles, les adénites de nos cobayes sont bien tuberculeuses. En effet, les réinoculations ont été chaque fois positives, la virulence des germes a été de ce fait augmentée, et les formations nodulaires examinées au microscope sont à n'en pas douter de nature tuberculeuse.

Le fait de n'avoir pu mettre en évidence des bacilles dans les lésions du malade comme dans celles des inoculations, peut donc faire penser que l'on se trouve en présence d'un cas d'infection par ultra-virus ; nous ne pouvons cependant pas en faire la preuve.

Diagnostic différentiel

Quoique dans le cas de notre malade le diagnostic de lupus disséminé soit certain, nous devons néanmoins, pour être complets, dire quelques mots des tuberculides dont le groupe nosologique est loin d'être définitivement établi.

Elles siègent habituellement sur la figure, les épaules et les membres inférieurs ; leurs éléments sont en général très nombreux, apparaissant par poussées successives. Leur répartition est souvent symétrique, leur évolution est lente, durant des mois, parfois des années. La vitropression n'y décèle pas de lupomes.

Leur histologie présente de grandes analogies avec celle des lupus : au microscope, on constate de larges amas lobulés, constitués essentiellement par des lymphocytes et quelques cellules épithéloïdes. Les cellules géantes y sont rares, encore plus que dans le lupus.

En ce qui concerne la pathogénie des tuberculides, on a fait généralement intervenir les embolies microbiennes, et les embolies de bacilles atténués, la peau pouvant à elle seule, d'après certains auteurs, diminuer la virulence des bacilles de Koch.

Chez notre malade, l'aspect clinique et l'évolution des lésions, la présence de lupomes avec leur histologie caractéristique, nous autorisent à porter le diagnostic du lupus disséminé, et d'éliminer celui de tuberculide au sens habituel du terme.

Je noterai toutefois que, dans notre cas, comme dans celui d'une tuberculide, la dissémination de l'agent infectieux semble s'être faite par voie sanguine. On pourrait admettre ainsi un foyer tuberculeux primitif inconnu, ayant donné naissance d'abord à l'ostéite du pouce, puis secondairement au lupus.

Je reparlerai du reste de cette question dans le chapitre suivant.

Pathogénie

Théoriquement, semble-t-il, la tuberculose cutanée doit se développer de préférence chez des tuberculeux avérés ; en réalité ce fait est plutôt une exception. Pour l'expliquer, Darier admet que le lupus résulte d'une surinfection locale, d'origine autogène ou exogène chez un sujet en état d'allergie. Pourtant il n'est pas rare de voir des lupiques faire plus tard une phtisie ou une tuberculose viscérale.

Quelle est la voie d'accès des bacilles de Koch ? La localisation la plus fréquente du lupus étant sur les régions

découvertes, et tout spécialement sur la face (d'après les statistiques des différents auteurs, les $\frac{1}{3}$ d'entre eux se trouvent à ce niveau), nous devons en tout premier lieu penser à l'inoculation locale. Les lupus survenant chez des individus absolument sains, après un traumatisme, une plaie chirurgicale, une vaccination, une fistule, etc., sont des faits reconnus de tous.

La muqueuse nasale est un lieu d'élection pour l'inoculation ; les bacilles y sont apportés par la respiration ou les doigts souillés. C'est ainsi que s'explique la très grande fréquence du lupus au pourtour des orifices nasaires.

Certains auteurs admettent même que le lupus n'apparaît que chez des individus présentant une peau particulière, d'aspect kérosique, qui permet l'infection locale.

Après avoir admis que dans la majorité des cas le lupus résulte d'une inoculation locale, nous devons reconnaître que cette hypothèse n'explique pas tous les cas, et en particulier celui de notre malade.

En effet, beaucoup plus souvent qu'on ne le croyait autrefois, le lupus, et tout spécialement celui à forme disséminée, est consécutif à un foyer tuberculeux interne, d'où se fait la dissémination des bacilles par voie sanguine, ce foyer interne n'étant pas, comme on pourrait le croire, actif et évolutif, mais au contraire représenté le plus souvent par une tuberculose atténuée et torpide, telle que phtisie discrète, adénopathie (surtout trachéo-bronchique), bacillose viscérale peu accentuée.

Le lupus disséminé semble ainsi souvent consécutif à la propagation sanguine de bacilles à virulence atténuée, et en particulier fréquemment de bacilles bovins.

Envisageons maintenant le cas de notre malade, où le lupus est sans contredit consécutif à un foyer osseux tuberculeux. Ce qui doit nous frapper d'emblée, c'est que les faits de ce genre sont extrêmement rares ; je n'en ai en effet pas trouvé mention dans la littérature. Ce n'est d'ailleurs

pas pour nous surprendre, car nous savons que les ostéites tuberculeuses ne sont généralement pas dues à des bacilles atténués, et encore moins à des bacilles bovins.

Mais si nous poussons l'investigation plus loin, nous constatons que, chez notre malade, l'ostéite bacillaire est bénigne, représentée par un seul foyer nettement délimité, sans propagation à l'os voisin ou à la capsule articulaire, et dont l'évolution lente et régressive sous l'influence d'un traitement radiothérapique peu intense prouve le peu de virulence.

S'agit-il d'un cas rare de tuberculose osseuse à bacilles atténués, avec complications de foyers lupiques disséminés ?

Conclusions

Les observations de lupus disséminés consécutifs à des ostéites sont rares. Celle de notre malade permet de confirmer les dernières données déjà acquises au sujet de l'étiologie, de la pathogénie et de l'anatomopathologie du lupus.

En ce qui concerne l'étiologie, la tuberculose paraît certaine. La pathogénie par contre est plus complexe : nous avons vu que le lupus peut être dû à une inoculation directe, ou plus rarement à une dissémination de bacilles par voie sanguine. C'est ce dernier mécanisme que nous faisons intervenir dans notre cas, bien que nous n'ayons pu mettre le bacille en évidence.

Au point de vue histologique, le tissu lupique présente l'aspect du tissu tuberculeux banal. L'inoculation d'un fragment de ce tissu au cobaye donne naissance à des réactions ganglionnaires, à des adénites, dont la nature tuberculeuse ne fait pas de doute à l'examen macroscopique et microscopique, quoique nous n'ayons pas réussi à y déceler des bacilles de Koch.

La virulence des adénites est nettement augmentée par le passage successif sur d'autres cobayes. Le nombre des ganglions atteints augmente, leur volume aussi. Mais néanmoins, ils restent sans influence sur l'état général de l'animal. Il s'agit là vraisemblablement de tuberculose atténuée.

C'est d'ailleurs à cette forme de tuberculose atténuée qu'est probablement due l'ostéite de notre malade, puisque le lupus est le plus souvent secondaire à un foyer de tuberculose atténuée et torpide.

Faut-il donc effacer de notre esprit le vieil adage : « Les tuberculeux ne deviennent pas lupiques. » (Besnier). Il semble au contraire que chez un malade atteint de tuberculose discrète, il faudra toujours penser à la propagation possible de l'infection à la peau par transport du bacille ou peut-être de l'ultra-virus. Ce dernier peut donner naissance à des métastases cutanées comme la démonstration paraît en être faite par d'autres observations et qui semblent être en corrélation avec la nôtre.

Bibliographie

1. E. VIDAL. *Gazette des Hôpitaux* du 20 mars 1879. Du lupus.
2. L. BROCC. Traité de dermatologie pratique.
3. L. BROCC. Congrès de Budapest de 1909 : Communications sur le lupus.
4. J. DARIER. Comptes rendus du IV^e Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie de 1900 : Les tuberculides.
5. V. OUMANSKY. Les adénites bacillifères curables, unique manifestation de la tuberculose expérimentale du cobaye.
6. RAVAUT-VALTIS-NÉLIS. Société de biologie, juin 1928 : Sur les réactions tuberculeuses du cobaye.
7. DUBOIS-HAVENITH. Thèse d'agrégé de Bruxelles, 1890 : Du lupus vulgaire spécialement étudié au point de vue de son étiologie, de sa pathogénie et de son traitement.
8. S. RABREAU. Thèse de la Faculté de Médecine de Paris : Contribution à l'étude d'une forme rare de lupus vulgaire, le lupus annulaire (1921).
9. J. CAPPELLI. *Journal italien* de 1928 : Sur les rapports entre la tuberculose cutanée et la tuberculose viscérale.
10. RAMEL. *Bulletin de la Société française de Dermatologie* de 1928, p. 630 : Tuberculose verruqueuse hémotogène de la face et des extrémités.
11. E. VIDAL. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, août 1882 : Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée.
12. J. DARIER. Précis de dermatologie, 1929.
13. J. DARIER. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* de 1906, p. 578 : Des effets de l'inoculation du lupus au cobaye.
14. E. BESNIER. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* de 1889, p. 32 : Lupus tuberculeux aigu nodulaire disséminé.
15. KATZENSTEIN. *Die Therapie der Gegenwart*, oct. 1928 : Ueber die Behandlung von Fisteln.
16. FRIEDLÄNDER. Virch. Arch. Bd. LX : Untersuchungen über Lupus.
17. Clarence L. STARR. *The Med. Journal of Australia*, août 1925 : The Treatment of tuberculous abscess and sinus.
18. E. RAMEL. IV^{me} Congrès des Dermatologistes et des Syphiligraphes de langue française, 1929 : « L'érythème exsudatif multiforme ».